



# Nicht-invasive Diagnostik peripherer arterieller Gefässkrankheiten

R. Koppensteiner, B. R. Amann-Vesti

Abteilung Angiologie, Departement Innere Medizin, Universitätsspital Zürich

## Nicht-invasive Diagnostik peripherer arterieller Gefässkrankheiten

### Quintessenz

- Periphere arterielle Gefässerkrankungen sind eine Hauptursache von Morbidität in den zivilisierten Ländern. Sie betreffen überwiegend die ältere Bevölkerung.
- Die häufigsten Ursachen peripherer Gefässerkrankungen sind die Atherosklerose und dilatative Veränderungen.
- Nicht-invasive diagnostische Methoden ermöglichen es, bei unklaren Beinbeschwerden eine periphere Gefässerkrankung zu erfassen bzw. auszuschliessen. Nicht-invasive diagnostische Methoden sind für den Patienten schonend und kostengünstig.
- Die primäre nicht-invasive Diagnostik umfasst die Erhebung der Anamnese und der kardiovaskulären Risikofaktoren, die klinische Untersuchung, die Durchführung einer Oszillographie, das Messen der Knöchelarteriendrucke mit Doppler-Ultraschall und die Berechnung des ABI (Ankle Brachial Index).
- Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) ist ein Marker für generalisierte Atherosklerose und ein Prädiktor für das Auftreten schwerer vaskulärer Ereignisse (Myokardinfarkt, Insult). Die Lebenserwartung von Patienten mit PAVK ist reduziert. Der ABI gibt Aufschluss über die Schwere der peripheren Durchblutungsstörung, ist aber auch ein Prädiktor für kardiovaskuläre Mortalität.
- Die farbkodierte Duplex-Sonographie (FCDS) liefert morphologische und funktionelle Informationen, die es in vielen Fällen erlauben, ohne zusätzliche bildgebende Diagnostik (Angiographie, CT, MRI) die Diagnose zu stellen und das weitere Prozedere zu planen. Eine wichtige Rolle spielt die FCDS auch als Screeningmethode (Aneurysmen), zur Verlaufskontrolle (obstruktive und dilatative Angiopathien, entzündliche Gefässerkrankungen) und Therapieüberwachung (postinterventionell und postoperativ).

## Diagnostic non invasif des artériopathies périphériques

### Quintessence

- *Les artériopathies périphériques sont l'une des causes principales de morbidité dans les pays civilisés. Elles touchent surtout la population âgée.*
- *Les principales étiologies des artériopathies périphériques sont l'athérosclérose et les dilatations.*
- *Des méthodes non invasives permettent de diagnostiquer ou d'exclure une artériopathie en cas de problèmes jambiers de nature non précisée.*
- *Le principal diagnostic non invasif comprend la prise de l'anamnèse et l'examen des facteurs de risque, l'examen clinique, une oscillographie, la mesure des pressions dans les artères malléolaires par échographie Doppler et le calcul de l'ABI (Ankle Brachial Index).*
- *La maladie artérielle oblitérante périphérique (MAOP) est un marqueur d'athérosclérose généralisée et un prédicteur de graves accidents vasculaires (infarctus du myocarde, ictus). L'espérance de vie des patients MAOP est limitée.*
- *L'ABI donne des renseignements sur la gravité du problème de perfusion périphérique mais est également un prédicteur de mortalité cardiovasculaire.*
- *L'échographie duplex codée en couleurs (FCDS) donne des informations morphologiques et fonctionnelles permettant dans de nombreuses situations de poser le diagnostic sans autre imagerie (angiographie, TC, IRM) et de programmer la suite des opérations. La FCDS joue également un rôle important comme méthode de screening (anévrismes), de contrôle (angiopathies obstructives et dilatatrices, vasculopathies inflammatoires) et de suivi du traitement (postinterventionnelle ou postopératoire).*

Traduction Dr G.-A. Berger

## Non-invasive diagnosis of peripheral arterial disease

### Summary

- Peripheral arterial disease is a main cause of morbidity in industrialised countries. It chiefly affects older people.
- The commonest causes are atherosclerosis and vasodilatory abnormalities.
- In the presence of unexplained leg symptoms, peripheral arterial disease can be diagnosed or ruled out by non-invasive diagnostic methods. Non-invasive diagnostic methods are less taxing for the patient and less costly.
- Primary non-invasive diagnosis involves taking of history and noting of cardiovascular risk factors, clinical examination, oscillography, measurement of ankle artery pressure by Doppler ultrasound and calculation of the ankle brachial index (ABI).
- Peripheral arterial occlusive disease (PAOD) is a marker for generalised atherosclerosis and a predictor for the occurrence of severe vascular events (myocardial infarction, stroke). Patients with PAOD have a reduced life expectancy. ABI provides information on the severity of the peripheral circulatory disorder, but is also a predictor of cardiovascular mortality.
- Colour coded duplex sonography (CCDS) provides morphological and functional information which in many cases makes it possible to establish the diagnosis without additional diagnostic imaging (angiography, CT, MRI) and plan further procedure. CCDS also plays an important role as a screening method (aneurysms), in follow-up (obstructive and vasodilatory angiopathies, inflammatory vessel diseases) and in monitoring therapy (postinterventional and postoperative).

Translation R. Turnill

\* CME zu diesem Artikel finden Sie auf S. 452 oder im Internet unter [www.smf-cme.ch](http://www.smf-cme.ch)

\* Vous trouverez les questions à choix multiple concernant cet article à la page 453 ou sur internet sous [www.smf-cme.ch](http://www.smf-cme.ch)

## Epidemiologie und Ursachen peripherer arterieller Durchblutungsstörungen

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) ist eine der häufigsten Ursachen für Morbidität in den zivilisierten Ländern. Die Prävalenz der PAVK nimmt mit dem Alter zu; sie beträgt nach Daten der Basler Studie 6–8% bei den >60jährigen, und steigt auf 20% bei den >75jährigen [1, 2]. Die unteren Extremitäten sind häufiger betroffen als die oberen, nur ein Drittel der Patienten ist symptomatisch (Abb. 1 [6]).

Von diesen primär asymptomatischen Patienten entwickeln über die nächsten 5–10 Jahre etwa 25% eine Claudicatio intermittens und 5–10% eine die Extremität bedrohende, kritische Ischämie [3]. Die häufigste Ursache der PAVK ist die Atherosklerose. Die PAVK ist daher ein Marker für Atherosklerose auch in anderen Stromgebieten. Die Prävalenz der koronaren Herzkrankheit (KHK) bei Patienten mit PAVK liegt zwischen 50 und 90%, eine zerebrale arterielle Verschlusskrankheit (CAVK) findet sich bei 20–50%. Die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität (Myokardinfarkt, Insult) von Patienten mit PAVK ist

deutlich erhöht, ihre Lebenserwartung ist im Vergleich zur Normalbevölkerung reduziert, wobei der Schweregrad der peripheren Durchblutungsstörung ein prognostischer Faktor ist [4]. Insgesamt ist die Atherothrombose heute weltweit die häufigste Todesursache (50%) [13]. Das Erkennen der PAVK ist deshalb auch im Hinblick auf eine Risikostratifizierung dieser Patienten entscheidend (Abb. 2 [6]).

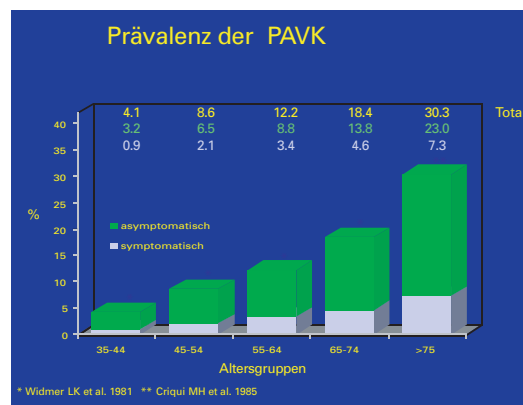
Die wichtigsten Prädiktoren für eine lokale Progression sind, neben der Schwere der peripheren Durchblutungsstörung, die Risikofaktoren Nikotinabusus und Diabetes mellitus [5]. Die Diagnose der PAVK beschränkt sich daher nicht nur auf die Abklärung der hämodynamischen Situation der betroffenen Extremität, sondern schliesst auch die Erfassung des Risikoprofils (Nikotinabusus, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Hypertonie) mit ein. Weitere heute bekannte Risikofaktoren sind erhöhtes Homozystein, Fibrinogen, C-reaktives Protein und Lipoprotein-(a).

Dilatative Angiopathien (abdominelle Aortenaneurysmata [AAA], periphere dilatative Angiopathien) haben in den letzten Jahrzehnten stark zugenommen, was durch die zunehmende Lebenserwartung der Bevölkerung, die vermehrt angewandten bildgebenden Verfahren (Ultraschall, Computertomographie) und die dadurch häufigere Diagnosestellung erklärt wird. Epidemiologische Untersuchungen haben jedoch gezeigt, dass es in den letzten 30 Jahren zu einer echten Zunahme der Inzidenz des AAA gekommen ist. Die Patienten sind durchwegs älter als Patienten mit PAVK, Männer sind häufiger betroffen als Frauen. Die wichtigsten Risikofaktoren sind Alter, arterielle Hypertonie, Nikotinabusus, eine positive Familienanamnese und das Vorliegen einer COPD [6].

Die Prävalenz des AAA liegt, in Abhängigkeit von der untersuchten Population (Alter, Geschlecht, Komorbiditäten) zwischen 1 und 16%.

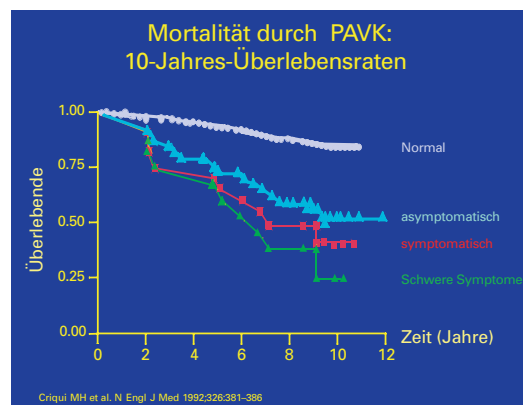
Die Gefahren sind beim AAA die Ruptur, bei den peripheren dilatativen Angiopathien die Thrombosierung und/oder periphere Embolisation mit Entwicklung einer akuten Ischämie. Patienten mit dilatativen Angiopathien haben eine hohe Koinzidenz mit atherosklerotischen Gefässmanifestationen. Patienten mit atherosklerotischen Grunderkrankungen weisen häufiger ein AAA auf als die gesunde Population: die Prävalenz bei Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit (PAVK) beträgt 10–14%, bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK) 5%.

Bei jungen Patienten mit arteriellen Durchblutungsstörungen stehen überwiegend andere Ursachen im Vordergrund: entzündliche Gefässerkrankungen (M. Buerger, Takayasu-Arteriitis, Kollagenosen und andere Vaskulitiden, Cannabisabusus, Kokain), Embolien, Traumata oder selten ein Popliteal-Entrapment-Syndrom und die zystische Adventitiadegeneration (Tab. 1 [6]).



**Abbildung 1.**

Prävalenz der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK) in Abhängigkeit vom Alter [1, 2].



**Abbildung 2.**

Überlebenskurven von Patienten mit asymptomatischer und symptomatischer PAVK im Vergleich mit der Normalbevölkerung [2].

## Diagnostik

### Anamnese und klinische Untersuchung

Arterielle Durchblutungsstörungen verursachen typische Symptome: Schmerzen bei Belastung («Claudicatio intermittens»), die je nach Lokalisation der Obstruktion im Fuss, in der Wade, im Oberschenkel und in der Hüfte oder im Gesäss auftreten, reproduzierbar sind und in Ruhe spontan wieder verschwinden. Die Länge der schmerzfreien Gehstrecke weist auf die Schwere der Durchblutungsstörung hin. Ruheschmerzen als klinisches Symptom einer «kritischen Extremitätenischämie» [7] bessern bei Tieflagerung der betroffenen Extremität. Das Einsetzen der Symptomatik (akutes Auftreten [Embolie; akute Thrombose bei Atherosklerose oder dilatativer Angiopathie] oder langsam zunehmend [Atherosklerose]) gibt Hinweise auf die Ursache der Durchblutungsstörung. Bei Durchblutungsstörungen an den oberen Extremitäten, speziell bei distaler Lokalisation, stehen häufig Kältegefühl und/oder ausgeprägte Kälteempfindlichkeit am Beginn der Symptomatik.


Die klinische Untersuchung umfasst die Inspektion nach Veränderungen der Hautfarbe (Blässe, livide Verfärbung) oder Temperatur, nach trophischen Läsionen sowie die Pulspalpation und die Gefässauskultation.

Fehlende Pulse weisen auf Obstruktionen hin und geben Aufschluss über die Lokalisation der Läsion. Verbreiterte verstärkte Pulsationen (z.B. über A. poplitea, Abdomen) lassen an ektaische/aneurysmatische Veränderungen denken. Selten sind bei Gefässgesunden aufgrund von Verlaufsvarianten die Fusspulse nicht an typischer Stelle tastbar. Eine wichtige Subgruppe sind Patienten mit Diabetes mellitus, bei denen, bedingt durch Mediasklerose, die peripheren Pulse trotz durchgängiger Makrozirkulation häufig nicht tastbar sind. Andererseits schliessen tastbare Fusspulse wegen des distalen Verteilungsmusters der PAVK bei Diabetikern eine schwere akrale Durchblutungsstörung nicht aus. Die Gefässauskultation vervollständigt die klini-

sche Untersuchung: Gefässgeräusche in Ruhe weisen auf eine Pathologie hin. Das Punktum maximum des Geräusches liegt an der Stelle der verursachenden Läsion. Eine Belastung (Kniebeugen, Zehenstände) hat eine Akzentuierung des Gefässgeräusches und eine Pulsabschwächung distal der Läsion zur Folge, bei hochgradigen Stenosen kommt es zu einer Verlängerung des Geräusches in die Diastole.

Die Kombination von Anamnese, Pulspalpation und Gefässauskultation erlaubt bei vielen der Patienten bereits mit grosser Zuverlässigkeit die Lokalisierung der zugrundeliegenden Läsion.

### Nicht-invasive apparative Screeningtests Oszillographie

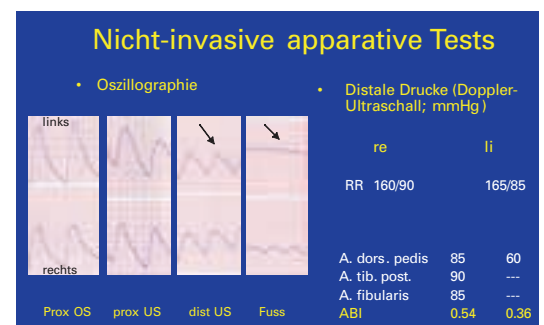
Bei der elektronischen Segmentoszillographie werden die mit dem Herzzyklus auftretenden Volumenschwankungen in Extremitätensegmenten (Oberschenkel, proximaler und distaler Unterschenkel, Fuss, Oberarm, Unterarm) plethysmographisch erfasst, verstärkt und aufgezeichnet. Die Form der Kurven sowie die Höhe der Amplitude geben Hinweise auf das Vorhandensein von Obstruktionen, eine pathologische Kurve weist auf eine proximal des Messortes gelegene Pathologie hin. So finden sich bei Obstruktionen im Oberschenkelbereich pathologische Kurven am Unterschenkel und am Fuss (Abb. 3 .

### Messung der distalen Arteriendrucke (Ankle-Brachial-Index)

Zur Messung des systolischen Knöchelarteriendruckes wird die Blutdruckmanschette oberhalb des Knöchels angelegt und mittels der Dopplersonde das Wiederauftreten des Pulssignals über der A. dorsalis pedis, A. tibialis posterior und eventuell auch über der A. fibularis beim Ablassen des Manschettendruckes registriert. Bei Gefässgesunden entspricht der Knöchelarteriendruck im Liegen dem systolischen Blutdruck oder liegt leicht darüber. Bei einem Knöchelarteriendruck von <60 mm Hg kommt es zu trophischen Störungen, Wunden heilen in der Regel nicht mehr ab und man spricht von einer kriti-

**Tabelle 1. Häufigste Ursachen peripherer arterieller Durchblutungsstörungen.**

Atherosklerose
Dilatative Angiopathien (mit sekundärer Thrombosierung / Embolie)
Embolien (kardial; aus abdominalem Aortenaneurysma)
Entzündliche Gefässerkrankungen
M. Bürger
M. Takayasu
Kollagenosen
Popliteal-Entrapment
Zystische Adventitiadegeneration
Trauma (Hypothenar-Hammer-Syndrom; iatrogen)
Dissektion (Aorta / periphere Arterien)
Toxisch (z.B. Cannabisabusus, Kokain)
Vasospastisch (mit sekundärer Thrombosierung; Ergotismus; Kokain)
Spontane Thrombosierung bei Hyperkoagulabilität



**Abbildung 3.**

Elektronische Segmentoszillographie, distale Arteriendrucke und ABI (Ankle Brachial Index) bei beidseitiger PAVK.

schen Durchblutung, bei Druckwerten im Bereich von 40 mm Hg und darunter treten Ruheschmerzen auf. Der Ankle-Brachial-Index (ABI) entspricht dem Quotienten Knöchelarteriendruck / systolischer Blutdruck am Arm und beträgt somit bei Gesunden 1,0–1,3. Der ABI eines Patienten mit PAVK ist definiert als der Quotient aus dem systolischen Druck jener Knöchelarterie mit dem höchsten Wert des schlechteren Beines und dem systolischen Druck der A. brachialis (bei Seitendifferenz höheren Wert verwenden). Eine PAVK liegt definitionsgemäss dann vor, wenn der ABI in Ruhe  $\leq 0,9$  beträgt (Abb. 3) [7]. Der ABI ist ein sehr sensitiver Parameter zur Diagnose oder zum Ausschluss einer PAVK. Er erfasst den Schweregrad der Durchblutungsstörung und ist als ein vom momentanen Blutdruck unabhängiger Parameter gut geeignet, den Verlauf zu dokumentieren.

Eine Veränderung des ABI von  $\geq 0,15$  wird heute als klinisch relevant angesehen. Darüber hinaus ist der ABI ein Prädiktor für kardiovaskuläre Mortalität, so dass aus dem ABI auf das kardiovaskuläre Gesamtrisiko des Patienten geschlossen werden kann. Jede Abnahme des ABI um 0,1 erhöht das relative Risiko des Patienten um ca. 10%, einen Myokardinfarkt oder einen Insult durchzumachen oder an einem vaskulären Ereignis zu sterben (Abb. 4) [5].

Eine Sonderstellung nehmen die Diabetiker ein: wegen fehlender oder schlechter Komprimierbarkeit der Arterien, bedingt durch Mediasklerose, sind die gemessenen Knöchelarteriendrucke falsch hoch. Ein ABI von  $>1,3$  sollte den Verdacht auf eine Mediasklerose lenken. Auch Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz weisen häufig eine Mediasklerose auf.

#### Messung der Zehenarteriendrucke

Bei Mediasklerose der Knöchelarterien können die Zehenarterien, die in der Regel nicht von der Mediasklerose betroffen werden, zur Beurteilung der peripheren Durchblutung herangezogen werden. Ihre Druckwerte können photoplethysmographisch oder mittels Laserdoppler gemessen werden und liegen etwa 10 mm Hg unter den Knöchelarteriendruck. Bei einem systolischen Zehenarteriendruck von 30–40 mm Hg ist noch mit einer Wundheilung zu rechnen, bei Werten darunter ist sie sehr unwahrscheinlich [7].

#### Belastungstests

Körperliche Belastung führt zu einer peripheren Vasodilatation mit Flusserhöhung und Abnahme des peripheren Widerstandes, wodurch vorhandene Druckgradienten verstärkt werden. Bei der klinischen Untersuchung (Kniebeugen, Zehenstände) führt dies zu einer Akzentuierung vorhandener Gefässgeräusche und zu einer Pulsabschwächung distal der Läsion, auch die mit Doppler-Ultraschall gemessenen peripheren Druckwerte sinken ab, häufig in den nicht messbaren Bereich. Es dauert mehrere Minuten, bis die Ausgangswerte wieder erreicht sind.

Beim Laufbandtest geht der Patient unter standardisierten Bedingungen, z.B. mit einer Geschwindigkeit von 3,2 km/h bei 12% Steigung, bis die Claudicatio auftritt. Gemessen werden die schmerzfreie und die maximale Gehstrecke, der Abfall der Knöchelarteriendrucke unmittelbar nach der Belastung sowie die Zeit, bis die Ausgangswerte wieder erreicht sind. Ein Druckabfall um  $>20\%$  des Ausgangswertes und eine verzögerte Rückkehr von  $>3$  Minuten werden als pathologisch angesehen und sprechen für das Vorliegen einer signifikanten Obstruktion. Der Test eignet sich sehr gut zur Unterscheidung zwischen ischämiebedingten Beinschmerzen und Beinschmerzen anderer Ursachen.

Belastungstests sind kontraindiziert bei Patienten mit schweren Durchblutungsstörungen (kritische Ischämie, Ruheschmerzen), da der Test in dieser Situation keine zusätzliche wichtige Information liefert und die Ischämie lokal verstärkt werden kann.

#### Farbkodierte Duplex-Sonographie

Die farbkodierte Duplex-Sonographie (FCDS) nimmt heute in der vaskulären Diagnostik eine zentrale Stellung ein und ermöglicht in vielen Fällen, auf weitere, invasive Abklärungen (Angiographie) zu verzichten. Die FCDS hat den Vorteil der fehlenden Invasivität (kein Kontrastmittel, keine Strahlenbelastung) und ist kostengünstig. Sie liefert neben morphologischen auch funktionelle Informationen, die es ermöglichen, nicht nur die Diagnose zu stellen, sondern auch Therapieentscheidungen zu treffen.

Die FCDS kommt bei folgenden Indikationen zur Anwendung:

- bei chronischer Ischämie: Morphologie der Läsion (Stenose, Verschluss), Entscheidung über den Zugang vor Intervention (antegrad, retrograd, cross-over) (Abb. 5) [8];

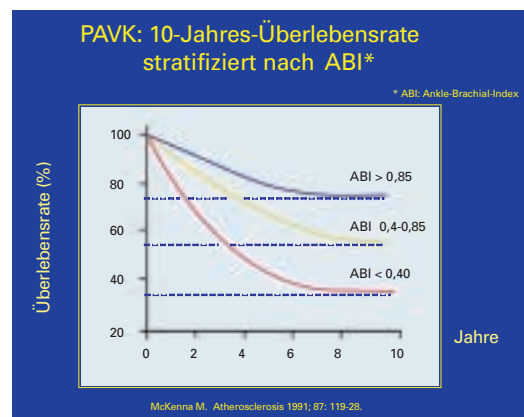
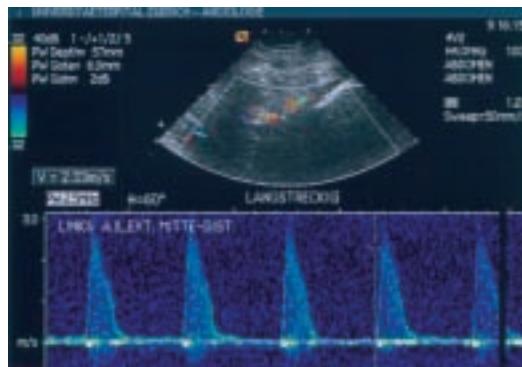
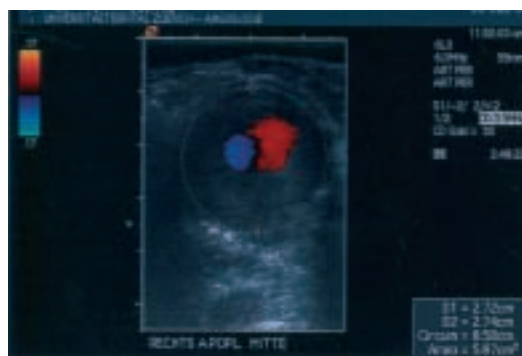


Abbildung 4.

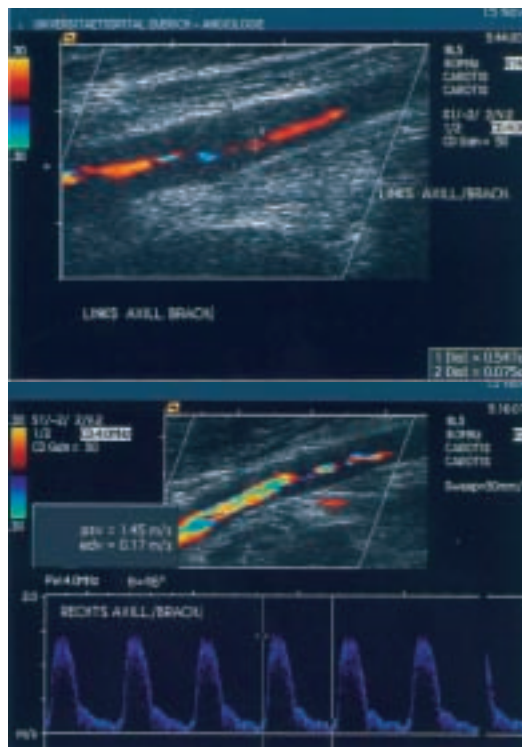
Überlebenskurven für drei verschiedene Ankle-Brachial-Indexbereiche [8].







**Abbildung 5.**  
Signifikante Stenose der A. iliaca externa.

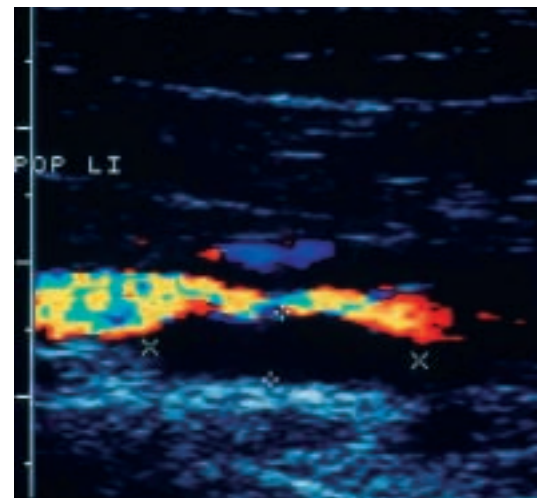


**Abbildung 6.**  
Teilthrombotisiertes Aneurysma der A. poplitea.

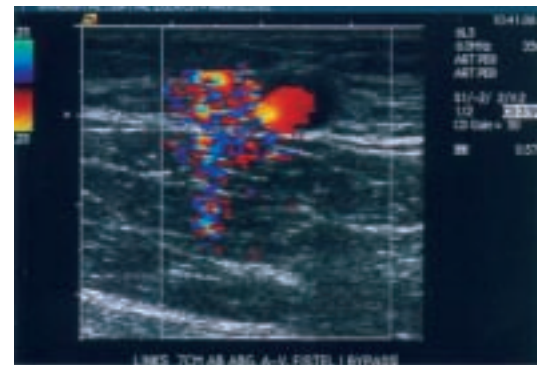


**Abbildung 7.**  
Echoarme Intimaverdickung bei Polymyalgia rheumatica.

- bei akuter Ischämie: Differentialdiagnose Embolie versus thrombotisiertes Poplitea-Aneurysma (Entscheidung über interventionelles oder chirurgisches Vorgehen), akute Thrombose auf atherosklerotischer Läsion;
- bei dilatativen Angiopathien zur Diagnose und Verlaufskontrolle (Messen des Durchmessers von Aorta, A. poplitea; Thrombusmanschette) (Abb. 6 
- Screening für Aortenaneurysma bei positiver Familienanamnese;
- bei entzündlichen Gefässerkrankungen (Riesenzell-Arteriitis, M. Takayasu): Diagnose, Verlaufskontrolle (Abb. 7 
- zum Nachweis seltener Ursachen von Gefässpathologien: einer zystischen Adventitiadegeneration (Abb. 8 
- Kontrolle und Follow-up nach femoro-poplitealer Bypassoperation (nicht-ligierte Seitenäste nach In-situ-Bypässen [Abb. 9 
- Erfassen von subklinischen Restenosen, Anastomosenstenosen oder -aneurysmata).




**Abbildung 8.**  
Zystische Adventitiadegeneration der A. poplitea.



**Abbildung 9.**  
V.-saphena-magna-in-situ-Bypass (nicht-ligierter Seitenast).

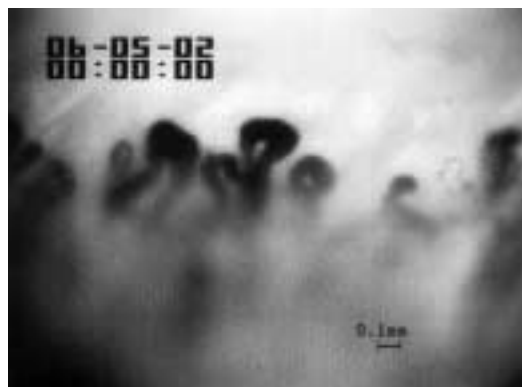
Limitierungen der Methode ergeben sich im Bereich des Abdomens (Beurteilung der Aorta und der Beckenarterien) durch Darmgasüberlagerungen und Adipositas sowie bei ausgeprägten Wandverkalkungen.

#### Methoden zur Beurteilung der Mikrozirkulation Kapillarmikroskopie

Mittels der Kapillarmikroskopie kann die Morphologie und Funktion der Hautkapillaren in vivo beurteilt werden. Die Kapillaren des Nagelfalzes eignen sich wegen ihres zur Hautoberfläche parallelen Verlaufes besonders gut für diese Untersuchungen mittels des Auflichtmikroskops. Morphologische Veränderungen wie Erweiterungen von Kapillarschenkeln bis hin zu eigentlichen Riesenkapillaren ( $>50\ \mu\text{m}$ ), eine unregelmässige Architektur der Kapillaren oder atypische Kapillarformen können bei Kollagenosen, vor allem der Sklerodermie, gesehen werden (Abb. 10 ). Ein pathologischer Befund in der Kapillarmikroskopie kann bei Patienten mit Raynaud-Syndrom Anhaltspunkte für eine zugrundeliegende Kollagenose liefern. Eine numerische Reduktion der Kapillaren oder sogenannte «avaskuläre Felder» können bei schweren Durchblutungsstörungen vorkommen. Bei Diabetikern findet man typischerweise Kapillaraneurysmata. Nach intravenöser Gabe von Natrium-Fluoreszein (Fluoreszenzvideomikroskopie) zeigt sich bei Diabetikern eine erhöhte Kapillarpermeabilität, bei verschiedenen anderen Fragestellungen kann diese Methode zusätzliche Informationen liefern [9].

#### Transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung

Die transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung ( $\text{tcPO}_2$ ) ist eine nicht-invasive Messmethode, die es erlaubt, die Sauerstoffversorgung der Haut anhand der Sauerstoffspannung zu quantifizieren und somit eine Aussage über die kutane Durchblutung zu ermöglichen. Die Messung des  $\text{tcPO}_2$  kann als Messung des Überschusses von Sauerstoffmolekülen definiert werden, die wäh-



**Abbildung 10.**  
Die Kapillarmikroskopie einer Patientin mit Sklerodermie zeigt eine typische Riesenkapillare (Vergrößerung 63x).

rend maximaler Hyperämie aus den Kapillarschlingen an die Hautoberfläche diffundieren. Da bei 45 Grad Celsius eine maximale Hyperämie erreicht wird, werden die  $\text{tcPO}_2$ -Sonden auf diese Temperatur geheizt [10].

Der  $\text{tcPO}_2$  wird im klinischen Alltag vor allem bei schlecht heilenden Ulzera mit der Frage nach Heilungschancen eingesetzt. Bei Werten über 40 mm Hg kann eine Wundheilung erwartet werden, bei Werten unter 20 mm Hg wird eine Abheilung unwahrscheinlich und  $<10$  mm Hg ist nicht mehr mit einer Heilung zu rechnen [7].

#### Laser-Doppler-Fluxmetrie

Die Laser-Doppler-Technik erlaubt eine kontinuierliche, nicht-invasive und semiquantitative Erfassung der kutanen Mikrozirkulation. Das Prinzip basiert auf dem Dopplereffekt, wobei das von einem Helium-Neon-Laser emittierte Licht von bewegten Strukturen, vor allem den Erythrozyten, reflektiert wird. Das reflektierte Licht ist wegen der diffusen Illumination des Messareals unabhängig von der Fließrichtung des Blutes, der sogenannte Laser-Doppler-Flux ist deshalb ein relatives Mass für den mikrovaskulären Fluss und wird meist in arbiträren Einheiten (AU) angegeben. Die Eindringtiefe des Laserstrahls beträgt ungefähr 1–1,5 mm und reflektiert somit den nutritiven (kapillären) und den thermoregulativen (arteriolen und venolen) Blutfluss [11]. Diese Methode findet vorwiegend in der Forschung Anwendung.

#### Zusammenfassung

Nicht-invasive Untersuchungstechniken finden heute in der Angiologie breite Anwendung. Bei unklaren Beinbeschwerden (Differentialdiagnose: neurologische und orthopädische Erkrankungen) können vaskuläre Erkrankungen ausgeschlossen oder erfasst werden. Durch eine genaue Anamnese und klinische Untersuchung in Kombination mit den zur Verfügung stehenden nicht-invasiven diagnostischen Methoden ist es bei einem Grossteil der Patienten möglich, eine Diagnose zu stellen, die Therapie zu planen oder bereits durchzuführen. Erforderliche weitere diagnostische Massnahmen (Angiographie, KM-CT, MR-Angiographie) können aufgrund der bereits vorhandenen Vorinformation gezielter durchgeführt werden. Auch für die Verlaufskontrolle von Patienten mit peripheren arteriellen Erkrankungen spielen nicht-invasive Methoden eine zentrale Rolle [12].

Für den praktizierenden Arzt ist es heute wichtig, die nicht-invasive angiologische Untersuchung zu kennen und zumindest teilweise durchzuführen (Pulse tasten, Gefässauskultation, Bestimmung des ABI), da die Diagnose einer PAVK für den Patienten neben therapeutischen auch prognostische Konsequenzen hat.

**Literatur**

- 1 Widmer LK, Greensher A, Kannel WB. Occlusion of peripheral arteries. A study of 6400 working subjects. *Circulation* 1964;30:836-42.
- 2 Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E, et al. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. *Circulation* 1985;71:510-5.
- 3 Dormandy J, Mahir M, Ascady G, Balsano F, De Leeuw P, Blomberg P, et al. Fate of the patient with chronic leg ischemia: a review article. *J Cardiovasc Surg* 1989;30:50-7.
- 4 Criqui MH, Langer RD, Fronek A, Feigelson HS, Klauber MR, McCann TJ, et al. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med* 1992;326:381-6.
- 5 Dormandy JA, Murray GD. The fate of the claudicant - a prospective study of 1969 claudicants. *Eur J Vasc Surg* 1991;5:131-3.
- 6 Singh K, Bona KH, Jacobsen BK, Bork L, Solberg S. Prevalence and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: The Tromso Study. *Am J Epidemiol* 2001;154:236-44.
- 7 Management of Peripheral Arterial Disease (PAD). Transatlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg* 2000;31:1-2.
- 8 McKenna M, Wolfson S, Kuller L. The ratio of ankle and arm arterial pressure as an independent predictor of mortality. *Atherosclerosis* 1991;87:119-28.
- 9 Bollinger A, Fagrell B. *Clinical Capillaroscopy*. Toronto, Lewiston NY, Bern, Göttingen, Stuttgart: Hogrefe & Huber; 1990.
- 10 Franzeck UK. *Transkutaner Sauerstoffpartialdruck in der klinischen Mikrozirkulation*. Bern, Stuttgart, Toronto: Hans Huber; 1991.
- 11 Hoffmann U, Franzeck UK, Bollinger A. *Laser-Doppler-Technik bei Krankheiten der peripheren Gefässe*. *Dtsch Med Wochenschr* 1992;117:1889-97.
- 12 Hiatt WR. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Engl J Med* 2001;344:1608-21.
- 13 *The World Health Report 2001*. Geneva: WHO; 2001.

Korrespondenz:

Prof. Dr. med.

Renate Koppensteiner

Abteilung Angiologie

Departement Innere Medizin

Universitätsspital Zürich

Rämistrasse 100

CH-8091 Zürich

[renate.koppensteiner@usz.ch](mailto:renate.koppensteiner@usz.ch)